Aus der Chirurgischen Klinik der Charité
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sauerbruch)

Mechanik von Ventilbildungen an den Brustorganen in ihren Beziehungen zum Pneumothorax

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Aron Brand
aus Ozorkow/Polen.

Tag der Promotion: 25. September 1935.

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstr. 21

322

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Priv.-Doz. Dr. Fick
Korreferent: Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Verzeichnis der gebrauchten Abkürzungen.

N. a. o. = Nach außen offen.

N. i. o. = Nach innen offen.

Pl. = Pleura.

Pn. = Pneumo.

Sp. = Spannung.

Th. = Thorax.

Th. Th. = Thoraces.

V. = Ventil.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550815_0032

Vorwort.

Die Frage der Ventilbildungen an irgend einem Abschnitt der Brustorgane und ihre Beziehung zum Pneumothorax hat bereits eine umfangreiche Literatur. Nach deren Durchsicht muß man zur Ueberzeugung kommen, daß eine Reihe von Problemen nicht geklärt ist. Insbesondere gewinnt man den Eindruck, daß über gewisse Fragen wie z. B., ob ein nach innen offener Ventilpneumothorax in der Exspiration oder Inspiration seine Zunahme erfährt, noch größte Meinungsverschiedenheit herrscht. Ja, es scheint sogar, daß manchmal durch ungenaue Fassung einzelner Begriffe ein Vorbeireden verursacht wird. So bleibt die obige Frage, die nach Sauerbruch therapeutisch (und auch theoretisch) sehr wichtig ist, oft unbeantwortet. Fernerhin sind im Schrifttum verschiedene Einzelheiten in bezug auf unser Problem veröffentlicht, die zwar von geringerer Wichtigkeit als die oben angeschnittene Frage sind, dennoch aber nirgends zusammenhängend erörtert werden. Da schließlich die Mechanik von Ventilbildungen an den Brustorganen auch bei allgemein-medizinischer Betrachtung eine gewisse Bedeutung besitzt, verlohnt es sich, hierüber nach einheitlichen Gesichtspunkten zu sprechen.

Allgemeines.

Unter Mechanik von Ventilbildungen ist die Art und Weise ihrer Tätigkeit zu verstehen. Den Begriff des Ventils (V) fassen wir für unsere Zwecke recht weit: es ist eine Vorrichtung, die unter gewissen Bedingungen eine Flüssigkeit oder ein Gas in einer Richtung passieren läßt; besteht dabei keine Möglichkeit, diesen Stoff überhaupt zurückpassieren zu lassen, dann haben wir ein vollständiges Ventil; kann jedoch ein Teil zurückgelangen, so haben wir ein unvollständiges Ventil. Für unsere Verhältnisse ist es nicht möglich, eine Klassifikation der Ventile vorzunehmen, so wie das in der Mechanik geschieht. Wenn wir aber von der Oeffnungsrichtung eines V. sprechen, so stellen wir uns dabei idealisierend ein Klappen-V. vor. Unter Pn. Th. verstehen wir eine Luftansammlung zwischen den Pleurablättern. Wenn die Luft in die Pleurahöhle durch ein V. gelangt, so sprechen wir von einem V. Pn. Th. Da hierbei die Luft nach dem obigen Grundsatze hineingelangen, nicht aber bezw. nur in geringem Maße hinausströmen kann, so ist von Stauungs-Pn. Th. zu sprechen. (Diese Prägung wird allgemein für V. Pn. Th. durch Staehelin gebraucht.) Da ferner diese Stauung immer zunimmt, so gerät schließlich die Luft im Pleurasacke unter positiven Druck, unter Spannung, und es entsteht der Spannungs-Pn. Th.

Ventil- Stauungs- und Spannungs Pn. Th. sind in der Literatur synonyme Begriffe. Wir wollen uns des ersten Begriffs als den für unser Thema adäquatesten bedienen, zumal dem wörtlichen Sinne nach V.- Stauungs- und Spannungs Pn. Th. (Sp. Pn. Th.) durchauüs nicht synonyme Begriffe sind. So kann nach dem Verschluß eines V. ein geschlossener Sp. Pn. Th. vorhanden sein. Auch kann ein Sp. P n. Th. in einem geschlossenen durch Exsudatbildung oder durch gasbildende Bakterien entstehen. Dagegen ist ein V. Pn. Th. in seinem Anfangsstadium wohl Stauungs Pn. Th., nicht aber Sp. Pn. Th. Ein V. Pn. Th. ist immer Stauungs- oft Sp. Pn. Th. Das V. kann ent-

weder an der Pleura (Pl.) visceralis oder parietalis zustande kommen. Bei ersterem (wobei die Lunge nicht immer mitbeschädigt sein muß), s. S. 23, spricht man von einem nach innen offenen V. Pn. Th. (n. i. o. V. Pn. Th.). Bei letzterem (wobei die Brustwand bezw. Bauchwand immer mitbeschädigt sein muß) entsteht ein nach außen offener V. Pn. Th. (n. a. o. V. Pn. Th.).

Die Oeffnung eines Ventils, das zu einem Sp. Pn. Th. führen soll, muß nach dem Pleuraraume hin gerichtet sein. Theoretisch ist zwar auch beim n. i. o. Pn. Th. eine umgekehrte Oeffnungsrichtung denkbar. Dabei würde im Inspirium durch Erhöhung des negativen Pleuradrucks die Ventilklappe angesaugt. Beim Exspirium kann die ausströmende Luft den immer noch einige mm. Hg. ausmachenden negativen Druck der Pl. Höhle nicht überwinden, und die Klappe mitreißen. Sollte aber eine Vorrichtung vorhanden sein, die den im Exspirium kleiner gewordenen intrapleuralen Druck, der die Klappe ansaugt, überwinden kann und die Klappe nach der Richtung der Exspiration öffnet (dieser Zug müßte größer sein als der jeweilige negative Druck in der Pleurahöhle!), dann wird natürlich Luft einstreichen so lange bis auch im Inspirium ein so geringer negativer Pleuradruck vorhanden ist wie früher im Exspirium. Dann wird die Klappe nach der Pleurahöhle hin nicht mehr angesaugt werden können und somit ist das Ventil aufgehoben und wir haben einen offenen Pn. Th. Dieser Fall ist aber lediglich theoretisch denkbar, da eine solche Zugvorrichtung praktisch nie vorkommen wird. Daraus geht hervor, daß hier nicht nur kein Sp. Pn. Th., sondern überhaupt kein Pn. Th. entstehen kann..

Bei n. a. o. V. Pn. Th. würde ein Ventil, das sich nach außen öffnet, beim Inspirium die Oeffnung schließen. Beim Exspirium würde es sich ebenfalls nicht öffnen können, da der Außendruck noch immer größer bleibt als der pleurale.

Die bisherigen Erwägungen über Oeffnungsrichtung eines V.basierten auf einer Mechanik, deren Kräfte allein aus dem Druckgefälle zwischen atmosphärischer Luft und negativem Pleuradruck genommen sind. Dagegen ist eine Oeffnungsrichtung eines Ventils aus der Pleurahöhle heraus praktisch nur bei n. a. o. exspir. V. Pn. Th. denkbar, wenn außer den auf obigem Druckgafälle beruhenden Kräften auch grobmech. wirken, wie etwa das

Gewicht des V., das bei der Inspiration noch durch den höheren Pleuradruck angesaugt wird, bei dem kleiner werdenden intrapleuralen Druck in der Exspiration aber abspringt. Hierbei besteht tatsächlich Ventilwirkung nur so lange, bis auch im Inspirium ein ebenso geringer intrapleuraler Druck vorhanden ist wie früher im Exspirium. Dann entsteht ein n. a. o. (siehe unten).

Bei anderen ebenso nicht auf dem Druckgefälle zwischen atmosphärischer Luft und Pleurahöhle beruhenden V. Mechanismen (s. u.) haben wir vom Pleuraraum heraus gerichtete Ventilöffnungen und V. Pn. Th. aber nie Sp. Pn. Th.

Aus all diesen Erwägungen ergibt sich, daß bei einem n. i. o. V. Pn. Th. nur Luft, die in der Inspirationsrichtung das V. belastet, in die Pleurahöhle eindringen kann.

Die physiologischen Druckverhältnisse an den Respirationsorganen

Für unser Thema müssen wir uns die Druckverhältnisse an den Respirationsorganen ansehen. Bei Mittelstellung des Brustkorbes besteht ein negativer Druck von — 6 bis — 8 mm Hg. Mit Zunahme des elastischen Lungenzuges bei der Einatmung sinkt er auf — 12 bis — 20, bei manchen Autoren sogar auf — 30 mm Hg und steigt bei der Ausatmung auf — 5 bis — 3. Bei Phtistikern sind die Mittelwerte tiefer. Die Kraft, welche die Pleura pulmonalis an die costalis heftet, und diesem von — 3 bis — 30 mm Hg entsprechend wachsenden elast. Zuge der Lungen bei gewöhnl. bezw. gesteigerter Einatmung Widerstand leistet, ist die Adhäsion der Pleurablätter. Die Adhäsionsverhältnisse sind an den verschiedenen Stellen der Pl. ungleich. Es ist auch die Ansicht vertreten worden, daß die Pleura pulm. der costalis durch die von außen lastende Luft und auch durch den aktiven Tonus der Lunge (Rosenbach) anhaftet. Der Druck in den verschiedenen Abschnitten des Bronchialbaumes ist nicht gleich. Die elastische Weiterdehnung der Lungen in der Einatmung bewirkt einen negativen Druck in den Luftwegen, der am Mund und Nase entsprechend der Länge des Weges viel kleiner ist, als an der Lungenwurzel. Nase: Einatmung — 0,7, Ausatmung + 0,5 mm

Hg. (Donders). Trachea: Einatmung — 1,9, Ausatmung + 0,7 mm Hg. (Aron, Tigerstedt). Auf der Höhe der Inspiration besteht der Druck — 1 cm H_2O, bei der Exspiration + 2 bis + 3 cm H_2O. (Sauerbruch). Immer stellt sich beim Anhalten des Atems und offener Stimmritze der Druck wieder sofort auf 0 ein. Bei tiefer Atmung, beim Husten und Pressen sind die Schwankungen wesentlich größer. Schon Geigel bestimmte den Druck, der im Thoraxraum bei Hustenstößen entsteht, mit durchschnittlich 140 mm Hg. Nach Rohrer beträgt der positive maximale Ausatmungsdruck bei Männern 60—150 mm Hg., der negative maximale Einatmungsdruck 50—120 mm Hg. Nach Du-Bois Reymond betragen stärkste exspiratorische Drucksteigerungen bei offener Glottis, wie z. B. beim Blasen gegen einen Widerstand und auch beim Husten und Niesen, sicher 6—250 mm Hg. „Wenn es nun schon bei Preßbewegungen unter Offenhaltung der Stimmritze zu Drucksteigerungen von 50 bis 250 Hg. kommen kann, so sind natürlich Drucksteigerungen bei Preßbewegungen mit geschlossener Glottis viel höher einzuschätzen" (Mosler).

Die Atmungsmechanik wollen wir als allgemein bekannt voraussetzen und nur erwähnen, daß das Zwerchfell „Kolben einer Kraftmaschine, deren Zylinder der Brustkorb ist, darstellt. Die linke Zwerchfellhälfte kann stärker pressen, da an der rechten Seite die schwere Leber aufgehängt ist, rechts die leichteren Magen und Milz. Allerdings ist eine wohl unvollständige Rekompensation da, dadurch, daß die rechtsseitigen Bauchmuskeln stärker sind, wie 96:91 (Leshaft) und daß die rechte Lunge zweilappig, die linke dreilappig ist" (Teske). Dies scheint für die Entstehung des Pn. Th. und auch der Tbc. in der Mehrzahl der Fälle in der rechten Lunge von gewisser Bedeutung zu sein.

Die Sauerbruch'sche Klassifikation der V. Pn. Thoraces.

Zum Zwecke der Besprechung der Mechanik des V. Pn. Th. wollen wir vorausschicken die auf funktionelle Kriterien beruhende von Sauerbruch geprägte Klassifikation der V. Pn. Th. Th. Wir haben bereits mit Sauerbruch der Lage der Oeffnung nach 2 Arten von V. Pn. Th. unterschieden:

I I. einen nach innen offenen

II. einen nach außen offenen V. Pn. Th.

An der Art I. unterscheidet Sauerbruch:

a) Inspiratorischen (d. h. insp. zunehmenden)

und b) Exspiratorischen (d. h. exspir. zunehmenden)

und an der Art II. nur:

a) Inspiratorischen (d. h. insp. zunehmenden)
Ventil-Pneumothorax.

Diese Einteilung ist in der gesamten Literatur leider nicht durchgeführt und wir wollen im folgenden untersuchen, welche Meinungen über die Mechanik des V. Pn. Th. vorzufinden sind und welche Entscheidungen zu treffen sind.

I. Der nach innen offene viscerale V. Pn. Th.

a) der Inspiratorische.

Es sind Meinungen vertreten, (Burckhardt, Kahn, Teske) daß der V. Pn. Th. einzig bei der Inspiration zu einem Sp. Pn. Th. werden kann. Die Formulierung der Mechanik dieses Vorgangs ist folgende: jede Lungenwunde wird durch die Inspiration erweitert, durch die Exspir. verengert oder ganz geschlossen. Durch den Ausatmungsdruck werden, selbst wenn kein ausgeprägtes Ventil vorhanden ist, die Wundränder aneinander gedrängt und nur bei sehr großen Wunden ist ein unvollständiger Verschluß denkbar. Wenn nun eine Wunde bei jeder Insp. geöffnet wird, so tritt dabei jedesmal Luft in die Pleurahöhle. Wenn erst wenig Luft in die Pl.-Höhle eingetreten ist, so bildet sie zuerst eine Blase an der eröffneten Stelle, dann breitet sie sich vorwiegend nach oben aus, während die Pl. Blätter sich „abrollen", bis die ganze Lunge von der Brustwand abgetrennt ist. So steigert sich das Spiel des Lufteindringens bei jeder Einatmungsfolge. Das

Einströmen in die Brustfellhöhle ist nur so lange möglich, als der Druck in ihr auf der Höhe der Einatmung unter dem äußeren Luftdrucke bleibt. So wird die Luft in der Brusthöhle auf der Höhe des Inspiriums höchstens unter Atmosphärendruck stehen, da sie ja durch den Bronchialbaum mit der Außenluft kommuniziert, und ein gewisser Teil der Energie wohl durch den Widerstand der Passage verbraucht wird. Federt nun der Thorax zurück, tritt weiterhin in zunehmendem Maße aktive Exspirationsbewegung hinzu, so addiert sich der hierdurch ausgeübte Druck zum Atmospären-Druck hinzu. Der Druck der Luft in der Pl. Höhle steigt also über diesen. Erweitert sich bei der folgenden Insp. der Brustraum zunächst wieder bis zu dem Betrage des vorhergehenden Inspiriums, so sinkt der Druck wieder auf Atmosphärendruck. Infolge der eintretenden Atemnot wird nun aber der Brustraum noch mehr als vorher durch Inspiration erweitert. Der Effekt ist nur, daß nun wieder von neuem Luft in die Brusthöhle einströmt. In der Tiefe des folgenden Exspiriums ist dann der Druck in der Pl. Höhle noch weiter gestiegen. Je forcierter die Atmung wird, um so mehr tritt Luft nach Art eines Pumpwerkes (Eichhorst) in die Brusthöhle, um so höher steigt im Exspirium der Druck und schleißlich ist es so weit gekommen, daß nur noch im Stadium maximaler Ausdehnung des Brustraumes Atmosphärendruck in der Pleurahöhle herrscht. Bei jeder anderen Stellung des Thorax ist der Druck höher, wobei wir Sp. Pn. Th. haben, der, wie gesagt, auf der Höhe des Inspiriums ein einfacher Pneumothorax ist.

b) Der Exspiratorische.

Auch die alleinige Möglichkeit der Entstehung eines V. Pn. Th. durch die Exspiration ist erwogen worden (Teske, Thun). Hierbei ist zu betonen, daß unter Exsp. die Ausatmung bei geschlossener Stimmritze gemeint ist. So spricht sich Weil, der eine sehr umfang- und aufschlußreiche Arbeit über den Pn. Th. veröffentlichte, gegen die Möglichkeit der Entstehung eines V. Pn. Th. bei der Exsp. aus, wobei er an die einfache Exsp. bei offener Stimmritze denkt. Dies ist ja ohne weiteres einleuchtend. Daher wäre es vielleicht besser, von einem Preß-Pn. Th. als von einem Exspirations Pn. Th. zu sprechen. Hierbei kommt der

oben aufgestellte Grundsatz, daß die Luft, die durch ein Pl. Ventil einstreichen soll, in der Richtung der Inspiration wirken muß zum Ausdruck. (Inspiratorische Druckrichtung).

Die allgemeine Formulierung des Exspiratorischen Ventil Pn. Th. wäre folgende: Bei Preßatmung wird vom Bronchus her Luft in die Pl. Höhle hineingepreßt. In der Inspir. schließt sich das Ventil, allmählich tritt der Pn. Th. unter Ueberdruck. Hierbei ist der Ausgangspunkt zur Entstehung bezw. zur Anspannung eines .V Pn. Th. heftige Hustenanfälle, Lachen, Erbrechen, Heben schwerer Lasten, stöhnende oder Preßatmung. Das charakteristische dieser ursächlichen Momente ist die Steigerung des bronchialen Druckes durch Exspiration bei Glottisverschluß. Dabei wirken pressend die aktiven respiratorischen Muskeln. Da die betroffene Seite sich außerdem refraktär verhält, indem sie reflektorisch die Inspirationsstellung behält, um den positiven Druck in der Pl. Höhle nicht zu erhöhen, so besteht ein viel stärkerer Ausatmungsdruck in der gesunden Seite, da die sogenannte Pendelluft durch die lädierte Lunge in die Pleura ausströmen läßt.

Preßatmung kommt dadurch zustande, daß der Wundschmerz, der namentlich bei gleichzeitigen Brustwandverletzungen ganz erheblich sein kann, zum krampfartigen Verschluß der Glottis führt. Ganz ähnlich wie beim Erwachen aus einer Narkose stöhnen und pressen solche Verletzten. Die Exspiration, die bei geschlossener Glottis erfolgt, erhöht, wie beim Valsalvaschen Versuche, den Druck der Lungenluft, infolgedessen entweicht sie aus der Lungenwunde in den Brustfellraum.

Beim Husten kommt auch ein exspiratorisches Pressen zustande. Der Vorgang des Hustens ließe sich mit Bezug auf unser Problem so einteilen:

1. tiefe Einatmung, wobei auf der Höhe der Inspiration ein negativer Druck in der schon gefüllten Pl. Höhle noch entstehen kann, so daß die Außenluft, die ca. 1 Atmosphäre im Bronchialbaum beträgt, in ein vorhandenes V. eintreten kann (siehe oben).
2. Glottisschluß.
3. Ungleichmäßige Anspannung der Atemmuskulatur, die plötzlich erfolgt. Hierbei ist folgendes zu sagen:

Bei bereits im Sinne eines V. lädierten Lunge wird sowohl das Zwerchfell als auch die Bauchmuskulatur der kranken Seite, die die wichtigsten Kräfte für den Hustenstoß liefern, schwächer bezw. gar nicht wirken. Die Brusthälfte der kranken Seite wird inspiratorisch fixiert sein. Die gesunde Seite wird normale, manchmal kompensatorisch stärkere Tätigkeit haben. Das wird zu einer sehr großen Druckdifferenz der beiden Seiten führen. Die Luft wird in die kranke, bereits kolabierte Lunge durch die vorhandene Oeffnung ausweichen, selbst wenn in der Pl. positiver Druck sogar auf der Höhe der Einatmung besteht. Dieser Zeitraum des Lufteindringens wird aber sehr kurz sein. Erstens darum weil die Anspannung der Luft in der Lunge sehr kurze Zeit anhält, zweitens, weil bei längerem Anhalten dieser Spannung ein Druckausgleich des ganzen Thoraxraumes eintritt, wobei sich die kräftigen aktiven Atmungsmuskeln beteiligen. Im ersten Augenblicke der Exspiration wirken also die Thoraxmuskeln nicht druckausgleichend (deshalb vielleicht die Zuhilfenahme der Hand durch auflegen auf die Brust beim Husten). In diesem Augenblick kann selbst ein unter hohem Druck stehender Sp. Pn. Th. sich öffnen. (Spreng V. Pn. Th.) Dabei sickert eine kleine Menge Luft ein und zwar Luft, die zum kleinen Teil von den unteren Partien[1] der kranken Lunge durch die evtl. noch vorhandene Zwerchfelltätigkeit und zum überwiegenden Teil von der gesunden Lunge herstammt. Daher das häufige Befallensein des mittleren Teiles des Oberlappens für das der Vektor der zwei Richtungen dieser beiden Ströme vielleicht verantwortlich zu machen ist. Die ungeschützte Lungenspitze ist nämlich viel weniger befallen. Da die Häufigkeit des V. Pn. Th. im Oberlappen mit der Häufigkeit der Tbc. an dieser Stelle in gleichem Verhältnis steht, so möchte ich in aller Bescheidenheit annehmen, daß das Beafllensein des mittleren Teiles des Oberlappens mit dem Husten zusammenhängt.

Befallensein der rechten Seite hängt u. a. noch mit der stärkeren Tätigkeit der linken Zwerchfellbauchmuskulatur zusammen (siehe oben Druck).

4. Druckausgleich durch die Thoraxmuskulatur, dauert etwas länger und in diesem Stadium ist ein Spreng-V. geschlossen.

---

1. beachte Kreuzfuchs'sches Phänomen.

5. Oeffnung der Glottis. Die Luft wird ausgestoßen. Das V. wird noch mehr angepreßt, da zum positiven Druck der Pl. Höhle sich noch die ansaugende Kraft der Exspiration addiert. Daß hierbei ein teilweises Zurückströmen von Luft von der Pl. Höhle stattfinden kann, scheint ganz unwahrscheinlich zu sein. Das wäre nur möglich beim unvollständigen V. (s. o.) das keinen Sp. Pn. Th. im vollen Sinne des Wortes geben kann, indem er eigentlich einen offenen Pn. Th. ergibt, da immer ein gewisser recht kleiner pleuraler Druck erreicht sein wird, der nicht überschritten werden kann.

Das tracheale und das pleurale Ventil.

Dieses Thema ist noch in unserem Kapitel b) s. S. 9 zu besprechen: bei exspiratorischer Ventilatmung, welche am reinsten durch einen gestielten, in das Lumen herabhängenden Larynx- oder Trachealtumor hervorgerufen wird, der beim Exspirium die Glottis verschließt, die aber auch nicht selten die Folge von Kompression der Trachea ist, (Thymus, Struma) wird der Druck im Brustraum erhöht. Das Hindernis für die Ausatmung gestattet nicht ein normal schnelles Entweichen der Ausatmungsluft, so daß die Lungenblähung und Druckvermehrung die Folgen sind. Auch in den Lungen ist der Respiratorische Druck, da sie sich nicht hinreichend schnell entleeren können, und unter dem Druck der Ausatmungsfaktoren stehen, erhöht. Wenn nun diese Ventilatmung höhere Grade erreicht, so kann die Luft aus der Lunge in das Interstitielle Gewebe und von diesem in das Mediastinum übertreten, ja auch geringe Grade von Pn. Th. und zwar des sogen. Mantel-Pn. Th. können entstehen. Bei der Sektion findet man meist keine Verletzung, durch welche die Luft aus den Lungenbläschen übergetreten ist. Die Lunge und die Pleura sind Organe, die Luftundurchlässig sind. Wenn sie also Luft durchlassen, so ist es ein pathologischer Vorgang, der aus der obigen Tatsache der intrabronchialen Druckerhöhung zu erklären ist. In unserem Falle besteht eine doppelte Ventilvorrichtung. Erstens: die Luft kann nach oben nicht entweichen wegen der engen Trachea, zweitens: sie wird durch die unverletzte Pleura hindurchgepreßt, kann aber von da nicht zurück-

weichen. Allerdings haben wir da einen leichten Grad von Pneumo Thorax, der noch negative Druckwerte besitzt. Die Durchlässigkeit der Pleura ist experimentell bei der Katze, nicht aber beim Hund hervorzurufen gewesen. Für uns ist sie eine Ventilvorrichtung. (s. o. die Formulierung des Ventils.)

c) Die Diskussion über die inspiratorische- bezw. exspiratorische Entstehung des visceralen n. i. o. Ventil-Pneuthorax.

Die ausschließliche Ansicht, daß Sp. Pn. Th. nur inspiratorisch bezw. nur Exspiratorisch entstehen kann, ist z. B. in einer Diskussion zwischen Kahn und Teske in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift Nr. 44, 1918, S. 623 vertreten. Beide berufen sich auf klinische Beobachtungen. So schreibt z. B. Teske: „Die Ansicht Kahns, daß bei jeder Inspiration Luft angesaugt wird, und bei enger Fistel ein Sp. Pn. Th. eintreten muß, da der auf die Lunge ausgeübte Inspirationszug immer kräftiger ist als der Exspirationsdruck, entspricht nicht den Tatsachen“. . . „Nach dem Bersten der Lunge liegt sie nicht mehr der Thoraxwand an, diese kann auf sie keinen Inspirationszug ausüben, außer wenn die Pleura völlig adhärent ist. (Teske berücksichtigt nicht, daß auch ein negativer Druck in der Pl. Höhe beim Pn. Th. inspiratorisch saugend wirken kann.) Der Pn. Th. bei uneröffneter Brustwand entsteht durch die hineingepreßte Luft usw.“ (s. o. Kapitel b.). „Bei unruhiger Atmung ist die Fistel klaffend zu machen, bei ruhiger Atmung wird dieses kaum der Fall sein, daher die baldige Aenderung des bedrohlichen Krankheitsbildes sobald durch Zureden, Morphium u. ä. ruhige Atmung eintritt.“ (Teske).

Burckhardt kann sich nicht recht zwischen Exsp.- und Insp. Pn. Th. mit Bezug auf Mechanik der Ventile entschließen. Er führt an, daß Garré auf die Bedeutung der Hustenstöße für die Entwicklung eines Sp. Pn. Th. hingewiesen hat. (Also exsp.!) Er schreibt, daß die Versuche zeigen, wie wichtig es ist, daß die Regel streng beobachtet wird, daß Lungenverletzte vor heftigen Hustenstößen und vor gewaltsamer Atmung bewahrt werden. Theoretisch aber ist ihm die Sache nicht klar: „Bezüglich der Hustenstöße ist allerdings die Erklärung nicht so ganz einsinnig,

wieso gerade diese zu einem vermehrten Luftaustritt in die Brusthöhle führen. Aber an der Tatsache selber ist kaum zu zweifeln Die naheliegende Vorstellung ist die, daß eine Kompression der Luft in einer Lunge die Luft durch die Verletzungsstelle der anderen in die Brusthöhle treibt, aber die Kompression der Lungen bei gewaltsamer Ausatmung wie sie beim Hustenstoß auftritt, geschieht durch Verengerung des Brustraumes. Diese wirkt in gleicher Weise komprimierend und drucksteigernd auf den ganzen Inhalt der Brusthöhle..." (s. aber o. „Husten" S. 13). „Ganz grobmechanisch betrachtet, kann durch einen Hustenausatmungsstoß Erhöhung der Druckdifferenz zwischen innerem des luftführenden Systems und dem inneren der Brusthöhle nicht erzeugt werden. Es ist aber möglich, daß die durch die plötzliche Wirkung der Kontraktion der Ausatmungsmuskulatur erzeugte Verengerung des Brustraumes ungleichmäßig auf die einzelnen im Brustraum liegenden Teile einwirkt, etwa so, daß dann in den Lungen eine stärkere Druckzunahme erfolgt als in der Luft, die sich in der Brusthöhle befindet." (S. o. S. 13 unsere Erklärung hierfür und beachte auch die ungleichmäßigen Druckverhältnisse innerhalb der einzelnen Pl. Höhlen Abschnitte). Burckhardt ist nun hier bei der exspiratorischen Erklärung der Mechanik. Er läßt aber diesen Satz folgen: „Bei genauer Uebrrlegung (?) will es mich aber wahrscheinlicher dünken, daß der Austritt von Luft durch die Verletzungsstelle in die Brusthöhle nicht beim Ausatmungsstoß (?) erfolgt, sondern während der mit Hustenstößen stets einhergehenden gewaltsamen Einatmung... u. ich möchte an dieser Anschauung bis zur Erbringung des Gegenbebeweises festhalten."

d) Die Entscheidung.

Es ist eine Entscheidung zu treffen im Sinne der obigen Klassifikation von Sauerbruch. Schon die Klinik der Pneumothoraces zeugt davon, daß es sowohl einen inspiratorischen als auch exspiratorischen nach innen offenen .V Pn. Th. gibt. Dies leuchtet auch zur Genüge aus den obigen theoretischen Erwägungen ein. Es ist also durchaus möglich, daß bei tiefen Inspirationen, bei denen der negative Druck der Pl. Höhle stark anwächst, die

Bedingung für die Oeffnung eines V. gegeben ist, und die Luft einstreicht, wobei aber nur theoretisch anzunehmen wäre, daß auf der Höhe der Inspiration der Druck in der Pleura Höhle 0 gleicht. Denn die Luft, die von außen eindringt, hat noch eine Arbeit bei der Passage des für unsere Bedingungen komplzierten Weges und bei der Oeffnung des Ventils zu leisten. Der Pn. Th., der hierdurch entsteht, wird auf jeden Fall auf der Höhe der Inspiration nicht ein Sp. Pn. Th. sein. Messungen zeigen in der Tat bei V. Pn. Th. sehr oft auf der Höhe der Insp. denDruck 0, bei der Exspiration + 5, + 6 cm $H_2 0$. Daß aber die meisten V. Pn. Thoraces Exspirations (P r e s s !) V. Pn. Th. Th. sind, darauf weisen viele Tatsachen hin. Schon die häufig erwähnte klinische Beobachtung des Zusammenhanges des Sp. Pn. Th. mit Husten und Pressen ist maßgebender Beweis. Beweis ist auch die Möglichkeit des Druckes im Pn. Th. auch auf der Höhe der Inspiration über den Nullpunkt hinaus, nicht nur dann, wenn ein Pyo-Pn. Th. mit gasbildenden Bakterien besteht, wie das Staehelin behauptet, sondern beim einfachen V. Pn. Th. Und zwar mißt Aron bei einem seiner Patienten auf der Höhe der Inspiration + 7,932 mm Hg., bei der Exspiration + 10,48 mm Hg. Diese Luft konnte nur durch einen pressenden Druck in die Pl. Höhle eingelangen. (s. o.) Es ist aber zu betonen, daß, selbst wenn viel niedrigere Druckwerte vorhanden sind, die sogar auf der Höhe der Inspiration um 0 schwanken, noch durchaus kein Beweis hiermit erbracht wird, daß ein Inspirations V. Pn. Th. vorliegt. Wenn z. B. das V. einen Widerstand leistet für die Passage der Luft, der höher ist als der negative Druck der Pleura Höhle, so ist schon dann ein starker positiver Druck in dem Bronchialbaum erforderlich, um einen Pn. Th. entstehen zu lassen. Kann aber Luft inspiratorisch durch ein V. eindringen, wobei nur der Atmosphärendruck wirkt, so wird auch auf alle Fälle der viel höhere Druck im Bronchialbaum beim Pressen, Husten usw. (s. o. b)) eindringen können. Preßatmen und Husten ist bei den für unsere Fälle in Frage kommenden Kranken immer vorhanden.

Das im allgemeinen langsame Ansteigen des Sp. Pn. Th. zeugt darauf hin, daß hier nicht die Inspiration eine Rolle spielt, sondern der Exspirationsstoß b e i g e s c h l o s e n e r G l o t t i s ,

der nur im Laufe eines Bruchteils einer Sekunde das V. unter hohen Druck setzt, da die Brustwand sofort mit kompensierendem Gegendruck abreagiert (s. o. c) Durch dieses sprengartig sich öffnende V. können nur pfiffartig sehr kleine Mengen von Luft hineingesprengt werden. Wir müssen doch auch ein V. annehmen, das nur bei sehr hohem Druck sich öffnet. Dann kann natürlich die auf höchstens —30 mm Hg. ansaugende Pleura Höhle für die Oeffnung des Ventils nicht verantwortlich gemacht sein. In einem solchen Falle wirkt außerdem das V. nur noch zeitweise und zwar in den Momenten der forcierten Preßatmung oder des Hustens. Die Erklärung dieser Langsamkeit des Ansteigens eines Sp. Pn. Th. dadurch, daß sich die Hilfsmuskulatur nicht möglichst rasch anspannt, sondern nur ganz allmählich, obwohl schon früher hochgradige Dyspnoe besteht, erscheint mir auch nur deshalb konstruiert, um die allmähliche Zunahme des Sp. Pn. Th. zu erklären. Bei der obigen Annahme dagegen, erübrigt sich diese unwahrscheinliche Erklärung. Man kann auch nicht mit Burckhardt annehmen, daß die mit Hustenstößen einhergehende gewaltsame Einatmung den Sp. Pn. Th. bewirkt, denn auch dann könnte der Anstieg der Anspannung des Pn. Th. nicht so langsam vor sich gehen und vor allem könnte er nicht über den Druck von 0 auf der Inspirationshöhe hinausgehen. Ueberhaupt wird die Einatmungshebung des Thorax beim Husten auf der bereits sehr angespannten Thorakseite kaum noch überstiegen werden können. Allerdings ist es von entschiedener Wichtigkeit, daß unser Preßdruck bei im jeweiligen Stadium des Pn. Th. maximal entfalteter Lunge, bei der ein V. eben möglichst weit für das entsprechende Stadium gedehnt ist, ausgeübt wird.

Für die Exspirationstheorie spricht weiter, daß nach Versuchen von Burckhardt, Meyer, Nather und Ochsner es nicht gelungen ist, beim Tier durch experimentelle Verletzungen ein V. Pn. Th. zu erzeugen. Die Verfasser konnten dafür teils überhaupt keine, teils keine eindeutige Erklärung finden. Meiner Meinung nach ist am wahrscheinlichsten, daß die Ventile, (die sehr oft komplizierte Lungenwunden sind) selbst große Widerstände bieten, die das kleine Druckgefälle der einfachen Atmung nicht überwinden kann. Sie öffnen sich nur beim Hustenstoß, also beim aktiven Hineinpressen von Luft. Dieses war aber in den obengenannten Experimenten nicht erzeugt worden.

(Weiterhin besteht nach Rosenbach die Tatsache, daß in der Umgebung einer kortikalen Lungenwunde durch Tonussteigerung der in größerer Entfernung von der Verletzung gelegenen Teile das Anschmiegen der Pl. visc. an das Rippenfell verstärkt wird und dadurch ein hermetischer Abschluß der Verletzung zustande kommt. Diese kann dann, zwar nicht bei der gewöhnlichen Atmung, wohl aber durch plötzliche starke intrabronchiale Drucksteigerung eines Hustenstoßes aufgehoben werden.)

Einzelne mechanische Formen des nach innen offenen visceralen V. Pn. Th. (Pathogenetisch).

1. Ventil durch bullöses Emphysem.

Die bullösen Emphysemblasen sitzen vor allem in der Lungenspitze und sind auf Schrumpfungsprozessen daselbst, vor allem auf vernarbende Tbc. zurückzuführen. Bei diesen Schrumpfungsprozessen konnte Hayaschi durch Serienuntersuchungen nachweisen, daß sich hierbei ventilartige Verschlüsse ausbilden, die wohl ein Hineintreten von Luft in die Blasen ermöglichen, das Austreten aber erschweren oder unmöglich machen. Auf diese Weise vergrößern sich die Blasen fortschreitend. Zunehmende Atrophie der Blasenwand begünstigt das Platzen der Blasen. Die Bildung einer Emphysemblase an der Lungenspitze schließt sich nicht nur an die Tbc. an, sondern auch ganz geringfügige fibröse Verdichtungen der Lungenspitzen können mit Spitzenemphysem kombiniert sein. Zerrungen durch strangförmige Verwachsungen kommen für die Entstehung dieser Blasen wahrscheinlich nicht in Betracht und können höchstens begünstigend wirken, wie durch histologische Untersuchungen der Ansatzpunkte erwiesen werden konnte. Plötzliche Hustenstöße, Erbrechen, Lachen, Anstrengungen und Heben schwerer Lasten führen schließlich zum Platzen der Emphysemblasen (Hayaschi). Hier kommt es also zum Platzen der Blasen durch Erhöhung des intrabronchialen Druckes beim pressen, wobei Zerrungen begünstigend wirken. Es bildet sich nach dem Aufplatzen ein Ventil, welches im Sinne der obigen Darlegung der Mechanik inspiratorisch insbesondere aber exspiratorisch zu wirken vermag.

2. Ventil durch Pleuraempyemdurchbruch.

Kommt es zu einem Durchbruch des Empyems in einen Bronchius, was bei abgekapselten interlobären oder mediastinalen Ergüssen als Regel gilt, weil die meisten Pleuravorgänge auf einem Lungenherd beruhen, und dieser einen locus minoris resistentiae darstellt, so werden unter heftigen Hustenstößen mehr oder weniger große Eitermengen expektoriert. Auffallend selten entsteht bei diesem Eiterdurchbruch ein Pn. Th. Ein totaler Pn. Th. kann schon deswegen nicht entstehen, weil die Lunge infolge der langen Entzündung weitgehend mit der Brustwand verwachsen ist. Aber auch in die Eiterhöhle selbst dringt nur selten die Luft ein, weil in den abgekapselten Ergüssen meist ein erhöhter Druck herrscht. Nach Eichhorst's Annahme soll aber auch die Fistel einen Ventilartigen Bau haben, so, daß nur dem Eiter der Abfluß, nicht aber der Luft der Zutritt erlaubt wird. Offenbar ist hier ein V. gebildet, daß sich in der Richtung von der Pleura weg öffnet (s. o. „Allgemeines"). Dagegen gibt es einen V. hydro Pn. Th. durch Hinzutreten von Exsudat bei V. Pn. Th. oder sehr selten bei Exsudat einen Durchbruch, der durch eine Ventilbildung Luft hineinläßt, nicht aber die Flüssigkeit herausläßt. Schließlich kommen auch Fälle von doppeltem V. Hydro Pn. Th. vor.

3. Ventil durch Schuß und Trauma.

Bei 50% aller Brustschußwunden entsteht ein n. i. o. V. Pn. Th. Die Wände des Schußkanals legen sich zusammen und schaffen damit die Vorbedingungen zu einem Ventil. Auch eine Lungenwunde mit flottierendem Gewebsfetzen kann diese Bedingung ergeben. Damit aber diese Kommunikation bestehen bleibt, ist es nötig, daß durch die Verwundung größere Defekte der Lunge gesetzt und daß auch etwas größere Bronchialaeste, dritter Ordnung etwa, verletzt sind und in einen geräumigen Schußkanal münden. Sauerbruch hat Sp. Pn. Th. Th. nur bei Gewehrschüssen gesehen, Rotter unter 115 Fällen von Schüssen nur einen Sp. Pn. Th. In der sonstigen Literatur finden sich Angaben über traumatischen Sp. Pn. Th. nach Schuß- und Stichverletzungen äußerst selten. (Kampf, Straßmann, Fielitz, Krause,

Tönisson, Schönbauer). In der Regel entsteht der traumatische Ventil Pn. Th. durch stumpfe Verletzungen des Brustkorbes unter deren Einwirkung es zu Rißmunden der Lunge kommt, entweder durch Lungenberstung, oder durch Anspießung der Lunge durch frakturierte Rippen. (Richter, König, Sauerbruch, Bramann, Tiegel, Feller, Frilet, Welz, Krause) Der V. Sp. Pn. Th. ist traumatisch schlimmer weil nicht wie bei der Tbc. das Mediastinum durch abgelaufene Entzündungsprozesse fixiert ist (Graham).

4. Spät-Ventil-Pneumothorax, rezidiviener V. Pn. Th. und V. Pn. Th. als Zwischenstadium.

Sp. Pn. Th. kommt auch neben anderen Pneumothoraxformen beim sogenannten Spät Pn. Th. vor. Dieser kommt zustande durch ungünstige Verhältnisse an einer Lungen- oder Brustwunde (Eiterung, Entzündung). Gewöhnlich wird ja, wenigstens bei kleinen Verletzungen, die Lungenwunde durch Gerinnsel verstopft und durch Verklebung verschlossen. Die eingedrungene Luft ist innerhalb 24 Stunden aufgesaugt. Unter dem Einfluß starker Drucksteigerung im Bronchialrohr z. B. beim Husten und Pressen kann die Wunde selbst nach längerer Zeit aufplatzen. Ein solcher Spät Pn. Th. steigert sich zum Sp. Pn. Th., wenn die Beschaffenheit der Wunde dafür Vorbedingung bietet. Da jedes Ventil durch Luftdruckerhöhung in der Pleurahöhle sich schließt, falls kein genügend großer Eröffnungsdruck im Bronchialbaume erzeugt werden kann, so erhalten wir einen geschlossenen Sp. Pn. Th. Wird dann ein Teil der Luft resorbiert und ist das Ventil noch nicht zusammen geklebt, so ist die Möglichkeit gegeben für erneute Ventilwirkung. Im Stadium der Untätigkeit ist ein solches Ventil ein „mechanisch geschlossenes Ventil“ (Weil). Ist aber das V. inzwischen verklebt, so ist von einem „organisch verschlossenen V.“ (Weil) zu sprechen.

Ein offener V. Pn. Th., der in einen geschlossenen übergeht, ist im Zwischenstadium V. Pn. Th.

5. Künstlich erzeugter n. i. o. V. Pn. Th.

a) Operativ.

Sp. Pn. Th. schließt sich am häufigsten an Amputationen Lungen an, wenn der Bronchusverschluß nachgibt. Auch nach

Lungenverletzungen kann Nahtundichtigkeit und Klappenbildung im Wundgebiete zur allmählichen Druckzunahme der Luft in der Pleurahöhle, also zu V. Pn. Th. führen. In dieses Kapitel gehört auch der doppelseitige, nach dem Mediastinum hin offene V. Pn. Th., der aus einem Mediastinalemphysem entsteht. Dieses kann nach Verletzungen von Luft- und Speiseröhre, selten auch nach Eingriffen im Mittelfellgebiete, durch Drain, welches die Luft in den Mittelfellraum aspirieren läßt, entstehen. So werden alle Maschen des Mediastinums aufgefüllt und aufgebläht. Die Drucksteigerung sucht schließlich einen Ausgleich: den Lymphgefäßen entlang (Borst) oder durch sie hindurch streicht die Luft subserös in die Lunge und von dort durch kleine Stomata in den Brustfellraum. Diese Form ist sehr selten, von Sauerbruch, Gold und Pfanner beobachtet worden. Die Lunge bildet hier ein Sicherheitsventil für das Mediastinum.

Auch bei Anlegung eines künstlichen Pn. Th. kann sich durch Lungenanstechung ein V. Pn. Th. entwickeln.

b) Experimentell.

Burckhardt berichtet, daß eine Ventilwirkung nur unter bestimmten dafür günstigen Verhältnissen zustande kommen kann. So ist es ihm bei den zahlreichen Versuchen, die er mit Kaninchen vorgenommen hat, nur einmal und zwar ganz zufällig gelungen, einen künstlichen V. Pn. Th. zu erzeugen. Ebenso erfolglos waren die Experimente von Meyer, Nather, Ochsner.

6. Der tuberkulöse V. Ph. Th.

ist ätiologisch der wichtigste und kommt bei der überwiegenden Mehrheit der Fälle vor. Es handelt sich fast immer um den Durchbruch von tuberkulösen Prozessen an der Lunge in die Pleura hinein. (s. u.) Für seine Mechanik ist auf die allgemeinen Darlegungen zu verweisen.

7. Vorgetäuschter Sp. Pn. Th.

wird gelegentlich durch Magenvorfall in die Brusthöhle nach Zerreißung des Zwerchfells festzustellen sein. Sauerbruch, Burckhardt und Landois sowie Jehn haben im Weltkrieg solche Beobachtungen gemacht.

Funktionelle Klassifikation der nach innen offenen visceralen V. Pn. Thoraces

Auf Grund der obigen Erwägungen der Mechanik der n. i. o. Ventil Pneumothoraces können wir folgende Klassifikation aufstellen:

1. Inspiratorische gleichzeitig Preß (exsp.) V. Pn. Th. (es gibt kein nur insp. wirkendes V.!)

   a) mit vollständigem Ventil (s. o. „Allgemeines").
   So lange diese Gleichzeitigkeit der insp., Preß- (exsp.) Mechanik noch besteht, wird auf der Höhe der Einatmung der Druck 0 in der Pleurahöhle nicht überschritten werden.

   b) unvollständiges Ventil (s. o. Allgemeines).
   Die Durchgängigkeit ist nach beiden Seiten vorhanden, dennoch ist der Austritt der Luft aus der Pleurahöhle schwieriger. Es können keine hohen Druckverhältnisse erreicht werden. Wir haben eine Art von offenen Ventil Pn. Th. vor uns.

2. Preß- (exspiratorischer) .V Pn. Th.

   (gew. Sprengventilwirkung).

   nur a) Vollständiges Ventil.

Der Druck kann sich hierbei auch auf der Höhe der Inspiration auf positive Werte steigern. Dennoch bei schweren Ventilöffnungsmöglichkeiten können sogar kleine intrapleurele Druckverhältnisse vorherrschen. (s. z. B. o. S. 14).

II. Der nach außen offene parietale V. Pn. Th. (s. S. 7).

a) Der Inspiratorische.

Allgemeines zu II. bzw. IIa) Der n. a. o. (parietale) ansp. V. Pn. Th. ist eine sehr seltene Erscheinung und deswegen vielleicht findet man in der Literatur nur sehr geringe Angaben darüber. Meyer, Nather und Ochsner bezeichnen denselben als einen fast ausschließlich chirurgischen Pn. Th. Sie weisen auch nach, daß

zum Zustandekommen einer Ventilwirkung bei Verletzung der Pleura parietalis besondere Verhältnisse vorliegen müssen. Die Bedingungen zur Entstehung eines Ventilmechanismus bei Verletzungen dieser Pleura sind viel geringer als bei Verletzungen der Pleura visceralis. So geschieht es, daß z. B. bei einer stumpfen Gewalteinwirkung auf den Thorax viel eher die Lunge birst oder aber ein Rippenbruchstück die Lunge anspießt, als daß ein perforierender Defekt in der Thoraxwand entsteht. Ganz besonders ungeeignet zur Entstehung von ventilfähigen Wunden (gewundene Fistelbildung, Zerreißungen) ist die knöcherne Thoraxwand. Die relativ schmalen Intercostalräume schließen die Möglichkeit langer lappiger oder unregelmäßig zerfetzter Wunden so ziemlich aus. Diese Möglichkeit wird noch durch die relativ geringe Dicke der Zwischenrippenweichteile erheblich vermindert. „Nur die penetrierenden Brustwandverletzungen, welche die Pleurakuppeln durchbohren oder die Pleura partietalis in der Nähe des Diaphragmas treffen, können die am geeignetesten Bedingungen für Entstehung eines parietalen inspiratorischen V. Pn. Th. aufweisen.“ (Meyer, Nather, Ochsner) Indessen sind aber Ventilbildungen an der Brustwand und Pleura parietalis oft genug beobachtet worden.

Es bildet sich in einer verletzten Brustwand ein Ventilmechanismus z. B. bei schräg verlaufenden Stich- oder Schußkanal. Hierbei wäre die allgemeine Formulierung dieses Mechanismus folgende: Bei der Einatmung dehnt sich der Thorax und läßt die Oeffnung zum Schrägkanal klaffen. Die Luft streicht ein. Bei der Ausatmung entweicht ein Teil der Luft, ein Teil staut sich aber hinter den sich wieder zusammenlegenden Schrägkanal. Der Druck steigert sich bei den immer tiefer werdenden Inspirationen. Das Maximum muß schnell erreicht werden. Auf der Höhe der Inspiration wird der Druck in der Pleurahöhle nicht 0 überschreiten können.

Einzelne mechanische Formen des n. a. o. (parietalen) V. Pn. Th. (Pathogenetisch)

1. Empyema necessitatis.

Die mechanischen Bedingungen zur Entstehung eines Ventils sind beim Durchbruch eines Empyema necessitatis gegeben. Die

äußere Perforationsöffnung liegt am häufigsten vorn in dem Raume zwischen den Costalrande der unteren Rippenknorpel und dem Sternalrande, weil hier die musculi intercostales externi fehlen. Nach anderen Autoren befindet er sich zwischen Mamillar- und Axillarlinie und betrifft entweder den 5., 6. oder 2., 3. Zwischenrippenraum. Diese Perforationsöffnung liegt nie unmittelbar über der Durchtrittsstelle durch die Intercostalräume, vielmehr besteht stets ein mehr oder weniger schräger bezw. gewundener Fistelgang, wobei die innere Oeffnung gewöhnlich umfangreicher als die äußere ist. Zuweilen senkt sich der Eiter unter der Haut sehr weit nach abwärts und kommt erst an einer weit vom Brustkorb abgelegenen Stelle zum Vorschein. (Darmbeinkamm, Ligamentum Pouparti, Kniekehle) So kann nur schwerlich die Luft von außen in den Thoraxraum hineingelangen. Ein Pn. Th. kann daher vorhanden sein, jedoch nur sehr selten. Es besteht hier also im allgemeinen nach der Ansicht Eichhorns eine Ventilbildung, die nur den Austritt des Eiters ermöglicht, nicht aber den Eintritt der Luft. Nicht für alle Fälle jedoch ist eine Ventilbildung anzunehmen. Der Druck des ausfließenden Eiters läßt keine Luft hineinströmen. Ferner scheint es, daß V. Pn. Th. nur dann entstehen kann, wenn der Eiterspiegel unterhalb der inneren Perforationsöffnung zu liegen beginnt und wenn diese ungefähr der äußeren gegenüber liegt. Einfacher offener Pn. Th. kann hier nicht entstehen. Die Druckverhältnisse werden auf der Höhe der Inspiration höchstens 0 sein.

2. Künstlich entstandener nach außen offener V. Pn. Th.

a) Operative.

Wie schon oben erwähnt, schaffen Verletzungen, welche die Pleura parietalis an der Lungenspitze oder Zwerchfell treffen, geeignete Bedingungen zur Entstehung eines Ventils. Verletzungswunden am Hals können bei langem gewundenen Verlauf, wobei die einzelnen Schichten in verschiedenen Niveaus durchtrennt sind, die Pleurakuppe eröffnen. Die Möglichkeit derartiger Verletzungen ist spontan keine große. Sie besteht aber in höherem Ausmaße, wenn in diesen Gebieten operiert wird. Bei der Operation

der Struma substernalis mit oder ohne Sternumspaltung entsteht an der oberen Thoraxapertur ein buchtiges, kompliziertes Wundbett. Hierbei kann unter Umständen die Pleura parietalis einen kleinen Einriß abbekommen. An der unteren Thoraxapertur sind es wiederum vor allem die Operationen an der Cardia und am unteren Oesophagus, bei welchem eine kleine Kommunikationsöffnung in den Brustfellraum hinein ganz unbeabsichtigt und auch unerkannt entstehen kann, welche durch die respiratorische Verschiebung der Eingeweide, durch die operativen Manipulationen in der Bauchhöhle durch Abstopfen des Operationsgebietes mit Tüchern usw. Ventilwirkung entfalten kann. Dieser Zufall kann vom Operateur nur zu leicht übersehen werden, insbesondere, weil nicht ein offener Pn. Th. mit seinen akuten Erscheinungen entsteht, sondern weil der Ventil Pn. Th. sich schleichend bis zu seinem vollständigen Symptomenkomplex entwickeln kann. Hat er sich bereits entwickelt, dann setzt die Hilfe entweder zu spät oder nicht einmal in der richtigen Weise ein, da man auf die richtige Diagnose nicht kommt. Meyer, Nather und Ochsner, die dieses hervorheben, führen solche Fälle an. Außerdem kann nach Brustwandnaht die Wunde durchlässig sein und es kann Sp. Pn. Th. entstehen. Dies ist sehr selten. Fünf Patienten von Läwen gingen daran zugrunde trotz entsprechender Maßnahmen.

b) Der künstliche, experimentelle.

Der experimentelle n. a. o. (parietale) (parietale) V. Pn. Th. gelang Meyer, Nather, Ochsner ebenso wenig wie Burckhardt der viscerale Sp. Pn. Th. Dagegen gelang es ihnen mit Troikart, den sie während der Inspiration offen ließen, während der Exspiration mit dem Finger verschlossen einen solchen zu erzeugen. Aus dem Nichtgelingen der obigen Versuche können die Verfasser nichts besonderes schließen.

B) Der exspiratorische (s. II.)

In der oben angegebenen Sauerbruch'schen Klassifikation der V. Pn. Th. Th. ist kein n. a. o. exsp. V. Pn. Th, angeführt. Nach Meyer, Nather, Ochsner ließe sich theoretisch denken, daß eine Oeffnung in der Pleura parietalis vorhanden wäre, die in der Inspiration offen ist. „Praktisch würde ein solcher Zustand über-

haupt nicht in Erscheinung treten, weil es dabei zu keinem Ausgleich der Spannungsdifferenzen zwischen atmosphärischer Luft und Pleurahöhle kommen kann, da die Oeffnung in der Respirationsphase, während welcher die größte Druckdifferenz herrscht, nämlich bei der Inspiration, geschlossen ist."

Dennoch ist es möglich, daß ein solches exspiratorisch offen bleibendes Ventil an der Pleura parietalis und Brustwand vorhanden ist. So berichtet Läwen, daß er während des Weltkrieges bei seinen zahlreichen Operationen oft gesehen hat, wie Muskel- und Fascienfetzen auch am Periost noch festhängende Knochenstücke „bei der Atmung durch das Pleuraloch ins Thoraxinnere oder auf die Pleurawunde gesaugt wurden". Auf diese Weise bildeten sich unvollkommene, vielleicht auch nur zeitweise bestehende Ventilverschlüsse, die das Durchtreten von Luft nach der einen oder anderen Richtung erschweren. Es kann hier wohl nur die Rede sein von Ventilen, die bei der Exspiration offen sind. Denn in diesem Respirationsstadium läßt die ansaugende Kraft nach. Dasselbe kann man sich, allerdings mit kleinerer praktischer Wahrscheinlichkeit denken, daß nach Durchbruch eines Empyema necessitatis die schlaffe Haut, hinter der das Empyema saß, bei jeder Inspiration sich anspannt, (durch die Thoraxdehnung) und außerdem durch den negativen Druck der Pleurahöhle an die Brustwand angesaugt wird und dadurch den Eintritt von Luft verhindert. Dagegen liegt sie bei der Exspiration locker dem verengerten Brustkorb an und wird weniger durch den exspiratorisch verkleinerten intrapleuralen negativen Druck angesaugt, so daß in diesem Stadium das Ventil offen bleiben kann.

Aus den oben zitierten Satz von Meyer, Nather und Ochsner kann man nur entnehmen, daß der Druck in einem n. a. o. exspiratorischen V. Pn. Th. kleiner sein muß, als der in einem inspiratorischen. Bei ersterem wird im Stadium der Exspiration höchstens der Druck 0 in der Pleurahöhle erreicht werden, während in der ganzen Inspiration (angenommen, daß das Ventil sich am Anfange der Inspiration schließt) der Druck negativ wird sein müssen. Bei letzterem dagegen, wird der intrapleurale Druck auf der Höhe der Inspiration höchstens 0 sein und in diesem Falle (angenommen, daß das Ventil am Anfange der Inspiration sich schließt,) in allen anderen Respirationsstadien positiv sein.

An dieser Stelle muß man noch betonen, daß ein sowohl in- als auch exspiratorisch sich öffnendes Ventil bereits den offenen Pn. Th. ergibt.

C) Der inspiratorische- exspiratorische bzw. abwechselnd wirkende n. a. o. (parietale) V. Pn. Th.

Im Kapitel „Operativer n. a. o. V. Pn. Th." (S. 28) hatten wir einen Fall berührt, bei dem eine große praktische Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, daß ein V. Pn. Th. hier vorliegt, der entweder nur inspiratorisch oder nur exspiratorisch oder gar abwechselnd in- und exspiratorisch in Wirkung gesetzt wird. Es ist bei den vom Abdomen her entstandenen Verletzung bezw. Operationswunden, die durch das Zwerchfell und die Pleura parietalis gingen, diese Möglichkeit gegeben. Durch die Zwerchfellperforation ist die Entstehung eines Mediastinal Emphysems als mit den nachfolgend aufgeführten Fällen von V. Pn. Th. kombiniert gegeben. Das eigentliche Ventil kann hier entweder an der Pleura oder am Zwechfell oder im Abdomen liegen, es kann auch ein sehr kompliziertes Zusammenspiel dieser drei Elemente, welches mechanisch nicht faßbar ist, die Ventilwirkung herbeiführen. Einen inspir. V. Pn. Th. kann man sich hier gut denken, wenn in der Pleura parietalis ein Ventil besteht, das in dem Einatmungsstadium gedehnt wird und durch stärkere Ansaugungskraft dieses Stadiums Luft hineinströmen läßt. Mit kleinerer Wahrscheinlichkeit kann hier auch ein exspiratorischer Ventilmechanismus angenommen werden. Ein exspiratorischer V. Pn. Th. ist anzunehmen, wenn im Zwerchfell eine Ventilbildung vorhanden ist. In der Exspiration dehnt sich das Zwerchfell und läßt eine vorhandene Oeffnung klaffen, so daß Luft durch sie von einer Abdominalwunde her in eine vorhandene pleurale Oeffnung hineingelangen kann. Auch hierbei ist ein umgekehrter inspir. Ventilmechanismus möglich. Das Ventil, das durch die Lagerung der Eingeweide in ihrer Beziehung zur Brustwandwunde und zur Zwerchfellöffnung gegeben ist, kann mit gleicher Wahrscheinlichkeit exspiratorisch als auch inspiratorisch geöffnet werden. Bei der Exspiration werden die Eingeweide nach oben gepreßt, besteht aber keine ausgedehnte Bauchatmung, (durch die Wunde, bei Frauen) so entsteht im oberen Bauchabschnitt ein mehr oder

minder durchgängiger Raum und die Luft kann einstreichen. Läßt bei der Inspiration die Spannung der Bauchmuskulatur gänzlich nach und wird dadurch die Bauchhöhle mehr erweitert als das hinabsteigende Zwerchfell sie verengert, was bei ausgeprägterer Bauchatmung (Männer) der Fall ist, dann haben wir ein inspiratorisch wirkendes Ventil. Die Betrachtungsweise ist der theoretischen Darlegungen wegen typisiert worden. Es können auch durch irgend welche Lageverschiebungen der Baucheingeweide, bei veränderten Blähungs- oder Füllungszuständen z. B., inspiratorisch sich öffnende Ventile in exspiratorische übergehen oder umgekehrt. Manchmal kann die Ventilwirkung überhaupt aufhöhren. Es ist auch theoretisch denkbar, daß bei den letzten Fällen mit Bauchwunden Preßwirkung in Frage kommt, wenn nämlich die Wunde sich bei der Exspiration schließt, sowohl Ventilpneumoperitonäum als auch Sp. Pn. Th. entstehen kann. Solche Verhältnisse scheinen aber kaum je gegeben zu sein.

Als allgemein Gültiges für dieses Kapitel II (n. a. o. V. Pn. Th.) ist zu sagen, daß der Druck in der Pl. Höhle bei dem inspir. Ventil Pn. Th. größer sein wird, als bei einem exspiratorischen Pn. Th. wegen des größeren negativen Druckes in der Pleurahöhle im Inspirationsstadium. Bei dem Exspirations V. Pn. Th. wird der Druck in der Pleura auf der Höhe der Ausatmung 0, in allen anderen Stadien negativ sein. Bei Insp. Pn. Th. auf der Höhe der Einatmung 0, in allen anderen Stadien positiv sein.

Zum Schluß dieses Kapitels II n(. a. o. V. Pn. Th.) ist noch zu betonen, daß wir hier im Gegensatze zu Kapitel I (n. i. o. V. Pn. Th.) unter „Exspiration" keine Ausatmungspreßwirkung bei geschlossener Glottis, sondern eine einfache Exspiration mit offener Glottis verstanden haben.

Funktionelle Klassifikation der nach aussen offenen (parietalen) V. Pn. Th. Th.

1. Inspiratorischer V. Pn. Th.

   Der intrapleurale Druck wird auf der Höhe der Inspiration höchstens 0, in allen anderen Respierationsstadien positiv sein. (s. o.)

2. Exspiratorischer V. Pn. Th.

Der intrapleurale Druck ist in der tiefsten Exspiration 0, in allen Respirationsstadien negativ.

3. Abwechselnd inspiratorisch und exspiratorisch wirkender V. Pn. Th.

Der Druck wird dementsprechend wechseln.

III. (s. I. und II.) n. i. o., mediastinale V. Pn. Th.

Wir haben einen nach i. o., visceralen (I) und einen n. a. o., parietalen V. Pn. Th. (II.) unterschieden. Unter „n. a. offen" verstanden wir den Tatbestand, in dem eine Perforation der Brust- bezw. Bauchwand vorlag, die mit der Pleurahöhle kommuzierte. Dagegen war unter „n. i. offen" eine Oeffnung der Pleura zu verstehen, die mit dem Lungengewebe bezw. einem intrathorakal gelegenem Organ kommunizierte. Man muß also auch in dieser Klassifikation der Lage der Oeffnung nach einen n. i. o. mediastinalen V. Pn. Th. unterscheiden. Eine solche Ventilbildung kann nämlich durch Durchbruch eines Infiltrativ wachsenden Oesophaguskarzinoms in die Pleura mediastinalis, was nach Sauerbruch nicht selten geschieht, entstehen. Diese Art von P. Th. ist allerdings, meines Wissens, nicht beschrieben worden. Eine solche Entstehungsmöglichkeit ist auch bei Verletzung v. Luft und Speiseröhre gegeben.

Funktionelle Klassifikation

a) Der Inspiratorische. (n. i. o. mediastinale V. Pn. Th.)

Die allgemeinste Formulierung der Mechanik wäre folgende: Bei gedehnter Lunge wird die Oeffnung der Pleura Mediastinalis etwas größer (dennoch nicht so gedehnt wie etwa ein Riß auf der Pleura visceralis) und der in diesem Inspirationsstadium gesteigerte negative Pleuradruck saugt Luft vom Oesophagus her in die Pleura ein.

Das Gegebene für die Ventilbildung liegt hier vielleicht weniger an der dünnen Pleura mediastinalis als an dicken Karzinommassen etwa. Das Schlucken, das eine Erweiterung einer Perforation immer wieder herbeiführen kann, kombiniert mit der Lungenrespiration, kann die eigentliche Ventilwirkung schaffen.

Einen exspiratorischen V. Pn. Th. kann man hier kaum annehmen. Sollte nämlich in diesem Stadium der kleiner werdenden Lunge und des kleineren intrapleuralen Druckes die Luft einstreichen können, so wird es auch bei der Inspiration der Fall sein. Wir haben dann einen offenen Pn. Th.

Der Druck in dem eben besprochenen V. Pn. Th. wird auf der Höhe der Inspiration höchstens 0 sein.

Der n. i. o. mediastinale V. Pn. Th. wird außerordentlich lich selten vorkommen, ist aber als theoretische Ueberlegung, zumal er auch traumatisch (Biach), kombiniert mit mediastinalem Emphysem vorkommen kann, von gewisser Bedeutung.

Entlastungsventil — Sicherheitsventil

Wir haben schon darüber gesprochen, daß ein Ventil Pn. Th. als Entlastungsventil für ein Mediastinalemphysem entstehen kann. So können sich auch die V. Pn. Th. Th. Entlastungs- ja Sicherheitsventile schaffen.

1. Entlastungsventil des n. i. o. V. Pn. Th.

   a) durch Eindringen von Pleuralluft in das Mediastinum. Dieses kann auf dem Wege der Lymphgefäße geschehen. Nicht selten ist die Umschlagsstelle der Pleura an der Lungenwurzel verletzt. Die Luft dringt hier in das lockere Zellgewebe des Mittelfellraumes ein und findet in seinen weiten Spalten und Maschen nur geringen Widerstand. (Sauerbruch) Auch bei unverletzter Serosa kann entlang den Bronchien die unter Druck stehende Luft sich allmählich ausbreiten und das Mediastinum erreichen. (Gosselin) So entsteht das Emphysem des Mediastinums (erstes Entlastungsventil). Vom Mittelfell aus gehen breite Verbindungswege zu den Bindegewebsräumen am Halse. Von der Kehlgrube aus kann sich das Emphysem über den ganzen Körper verbreiten (weiteres Entlastungsventil).

2. Entlastungs- bezw. Sicherheitsventil eines n. a. o. V. Pn. Th.

   a) Durch Eindringen der Pleuralluft in das Mediastinum.

da immer bei diesen Ventilen eine Brust- bezw. Bauchwunde vorhanden ist,

b) durch Hautemphysem in der Umgebung der Wunde.

Die Luft infiltriert das subkutane Zellgewebe, was nicht nur Entlastungs- sondern auch Sicherheitsventil werden kann, indem es durch Prallfüllung der Wundränder einen Zustand von geschlossenem Sp. Pn. Th. herbeiführt. Die Erzeugung eines solchen Emphysems, welches trotz kolossaler Ausdehnungsmöglichkeit ungefährlich ist, wird sogar therapeutisch vorgeschlagen.

Die Entlastungsventile bringen nur vorübergehende Erleichterung, denn das Weiterfunktionieren des Pleuraventils führt wieder den früheren Spannungszustand herbei. Dagegen kann das Sicherheitsventil die Ventilwirkung an der Pleura abstellen.

Die Bedingungen zur Entstehung von Entlastungs- bezw. Sicherheitsventilen hängen ab von dem intrapleuralen Druck, der Größe der Brustfellwunde und der Beschaffenheit des subcutanein Gewebes. Je stärker der Druck im Sp. Pn. Th., je größer die Brustfellwunde und je lockerer das Unterhautzellgewebe ist, desto schneller wird das Hautphysem entstehen. (Aeltere magere Leute; Unterhautzellgewebe des Halses und des Hodensackes besonders disponiert).

Zum Abschluß unserer Untersuchungen soll eine Zusammenfassung der Klassifikationen der V. Pn. Th. Th. und an Hand dieser manches Statistische angegeben werden.

Die Klassifikation der Lage der Oeffnung nach ist unter römischen Ziffern (I., II., III.,), die funktionelle Einteilung unter lateinischen Buchstaben [a), b), c),] gebracht.

I. Der nach innen offene, viscerale Ventil Pneumothorax (o.)

a) Inspiratorischer, gleichzeitig Preß-V. Pn. Th.
(Sowohl inspiratorisch als auch durch Preßwirkung zunehmen könnender V. Pn. Th.)

b) Preß-V. Pn. Th. bezw. Spreng-V. Pn. Th.
(Durch Preßwirkung zunehmender V. Pn. Th.)

II. Der nach aussen offene parietale V. Pn. Th. (s. u.)

a) Inspiratorischer V. Pn. Th.
(inspiratorisch zunehmender V. Pn. Th.)

b) Exspiratorischer V. Pn. Th.
(exspiratorisch zunehmender V. Pn. Th.)

c) Abwechselnd in- und exspiratorischer V. Pn. Th.
(manchmal in- und manchmal exspiratorisch zunehmender Ventil Pneumothorax.)

III. Der nach innen offene, mediastinale V. Pn. Th. (s.u.)

a) Inspiratorischer .V Pn. Th.
(inspiratorisch zunehmender V. Pn. Th.)

80—90% der Pn. Th. Th. haben ihre Pathogenese in der Tuberkulose. Sie sind also n. i. o. viscerale Pn. Th. Th. Auch die meisten traumatischen und nicht tuberkulösen, Spontan-Pn. Th. Th. gehören dieser Art an.

Der n. i. o. V. Pn. Th. ist also praktisch der wichtigste. Die Häufigkeit der im Laufe der Lungentuberkulose auftretenden Pn. Th. Th. ist nach Leyden 10%, Eichhorst 6%, Drasche, bei

großem Material, 10 212:198, bei Männern doppelt so häufig als bei Frauen, Schröder 4000:5. Die Zahlenunterschiede sind durch das Verhalten der Kranken bezw. durch die Tatsache bedingt, ob Haus- oder ambulante Behandlung vorliegt. Die meisten Fälle sind durch Durchbruch einer Kaverne in den Pleuraraum zu deuten. Nach Drasche nimmt der Pn. Th. seinen Ausgang in 71,5% der Fälle im Oberlappen und zwar häufiger rechts als links.

Der im Verlaufe der Phtise auftretende Pn. Th. ist nur ausnahmsweise ein offener, in der Regel ist er ein V. Pn. Th. (Weil).

Barlow, Nathan und Thompson fanden bei 82% der Lungentbc. sehr kleine Pn. Th. Th., die in den Interlobärsepten lagen. Dies sind V. Pn. Th. Th.!

Auf dem Gebiet der Erforschung der Mechanik von Ventilbildungen an den Brustorganen in ihren Beziehungen zum Pn. Th. liegen noch vornehme experimentelle Aufgaben vor. Manche Dinge aber sind der experimentellen Erforschung nicht zugänglich. Einige theoretische Erwägungen, die auf Grund des vorhandenen klinischen und experimentellen Materials in der Literatur behandelt wurden, haben hypothetischen Charakter. Dies ist auch in der vorliegenden Arbeit der Fall.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Priv. Doz. Dr. W. Fick für die Zulassung des Themas herzlichst zu danken.

Literatur.

Aron: Zur Pneumothoraxtherapie. Berl. Klin. Wochenschr. 1913 Nr. 7, S. 1305.

— Mechanik und Therapie des Pn. Th. 1902.

Aschoff: Pathologische Anatomie, Jena 1928.

Barlow and Thompson: Localized pneumothorax in tuberculosis. 17. Jahresversammlung d. Nat. tubercul. Assoc., New York City, 14.—17. VI. 1921.

Barlow, Nathan and James C. Thompson: The effect of localized pneumothorax. Preliminary report. Journ. of Tbc. Americ. med. assoc. Bd. 76, Nr. 10. S. 635—654.

— Small pneumothorax in tuberculosis. (Abstract of a monograph) American rev. of tuberculosis. Bd. 5. Nr. 8, S. 611—619.

Biach: Eine Statistik über Pneumothorax. Wiener Medizinische Wochenschrift 1880.

Bittorf: Pathologie der Atmung. Im Handbuch der Allgemeinen Pathologie 1912.

Borchardt: Siehe Garré.

Burckhardt: Ueber einfachen Pn. Th. und Sp. Pn. Th. Bruns' Beiträge z. Klinischen Chirurgie 124, S. 526.

Burckhardt und F. Landois: Brustverletzungen im Kriege. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1918.

Cahn: Ueber Sp. Pn. Th. bei Nichttuberkulösen. Deutsche Medizin. Wochenschrift 44/1918, S. 623.

Davidoff: Ueber spontanen nichttuberculösen und traumatischen Pn. Th. Dissertation 1931.

Eichhorst: Spez. Pathologie und Therapie, Berlin 1883.

Garré-Borchardt: Lehrbuch der Chirurgie, Leipzig 1928.

Gehrke: Chirurgie der Pleura, im Handbuch der Tuberkulose, S. 571.

Hayaschi: Ueber tötlichen Pn. Th. durch Infarkt und Emphysem, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 16, H. 1/1914.

Henke und Lubarsch: Handbuch der Spez. pathologischen Anatomie und Histologie.

Jäger: Die Bronchialfistel als Komplikation des akuten Pleuraempyems, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 230. S. 335.

Kraus-Brugsch: Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Berlin—Wien 1924.

Läwen: Ueber den offenen Pn. Th. bei Kriegsschußverletzungen und seine Behandlung durch frühzeitige Brustwandnaht. Bruns' Beiträge 108 S. 427.

Landois: s. o. Burckhardt.

Levy, Charles-Edouard: Le pneumothorax effort modéré. Journ. de med. de Paris. Jg. 42, 20. 172.

Mayer: Spontanpneumothorax bei artifiziellem Pn. Th. T. Zbk. 65, (392—397.)

Meyer, Nather und Ochsner: Der parietale, inspiratorische V. Pn. Th. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 88/1924.
Nathan: s. o. Barlow.
Nather: Spontaner Sp. Pn. Th. durch Ventil-Drainage geheilt. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 185.
— s. o. Meyer.
— Der parietale V. Pn. Th.; Der Exspirations-Ventiltroikart. Wiener klinische Wochenschrift Jg. 37, Nr. 20, S. 491—493.
Ochsner: s. o. Meyer.
Penzoldt-Toenniessen: Im Handbuch der gesamten Therapie von Guleke, Penzoldt und Stintzing, Jena 1927, Bd. 3. S. 244.
Regard: Le traitement operatoire du pneumothorax suffocant non tuberculeux. Bull. et mem. de la societé anat. de Paris, Bd. 18, Nr. 10 1921. S. 504—506.
Rosenbach: Im Handbuch der Pathologie und Therapie von Notnagel, Wien, 1894—1904.
Sauerbruch: Die Chirurgie der Brustorgane. Bd. I, 1/2, II. Berlin 1925, 1930. Springerverlag, Aufl. 3.
— Die Bedeutung des Mediastinalemphysems in der Pathologie des Spannungspneumothorax. Bruns' Beiträge 60 1908.
Sauerbruch und Schmidt: Im Handbuch der praktischen Chirurgie von Garré, Küttner und Lexer, Stuttgart 1931, 7. Auflage.
Schlippe: Spontanpneumothorax. Dissertation 1932.
Schmidt: s. o. Sauerbruch.
Schröder: Der spontane Pneumothorax. Im Handbuch der Tuberkulose.
Staehelin: Die Erkrankungen der Lungen und der Pleura. Handbuch der inneren Medizin von v. Bergmann und Staehelin.
Suermondt: Spannungspneumoperitonäum; Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 222., S. 125.
Teske: Ueber spontanen Pneumothorax bei Nichttuberkulösen. Dtsch. Medizinische Wochenschrift 44/1918. S. 623.
— Die statistischen und mechanischen Verhältnisse der Brusteingeweide. Abhandlung der Kaiserl. Leopoldinisch-Karolinischen Akademie der Naturforscher, Bd. 97.
Thompson: s. o. Barlow.
Thun: Bericht im Zentralblatt für die gesamte Chirurgie 17/1927, aus Mgeskift f. laeger. Jg. 83, Nr. 34, S. 1130—1134.
Toennissen: s. o. Penzoldt.
Walgren: Ueber spontanen Pneumothorax als eine zu dem künstlichen Pneumothorax hinzutretende Komplikation, Beitrag zur Klinik der Tuberkulose 35. 1916, S. 319.
Weil: Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Archiv f. Klinische Medizin. 25. 29. 31.
Wendel: Die Chirurgie des Mediastinums. In „Die Chirurgie" von Kirschner und Nordmann, Wien, 1928, 4/II. S. 175.

Lebenslauf

Ich, Aron Brand, bin als Sohn des Landwirts Nathan Brand und seiner Ehefrau Esther geborene Blum in Ozorkow (Polen) am 21. 2. 1910 geboren. Bis 1924 besuchte ich das jüdische Gymnasium in Kolo (Polen), 1925, 1926, 1927 das Hebräische Gymnasium „Herzliah" in Tel-Aviv-Jaffa (Palästina), wo ich das Reifezeugnis erhielt. 1928 bezog ich als Gasthörer die Universität Berlin und legte 1929 eine Ergänzungsprüfung nach den Anforderungen eines preußischen Realgymnasiums ab, wurde vollimmatrikuliert und studierte Philosophie und orientalische Sprachen; ab Sommersemester 1930 Medizin. Sommer-Semester 1932 meldete ich mich zur ärztlichen Vorprüfung und bestand dieselbe. 1934 bestand ich vor einer staatlichen Kommission in Warschau eine polonistische Ergänzungsprüfung nach den Anforderungen eines mathematisch-naturwissenschaftlichen Gymnasiums. Ab Winter-Semester 1928/29 war ich 10 Semester gleichzeitig an der Hochschule für die Wissenschaft des Judentums, Berlin, vollimmatrikuliert und bestand am 9. 8. 1933 die Prüfung zur Befähigung als Rabbiner, Prediger und akademischer Religionslehrer. Zu diesem Examen disserierte ich in 2 schriftlichen Arbeiten: 1. „Die Dichtung des A. Schlonski" und 2. „Thaddir w'sche ejno thaddir thaddir kodem" — eine halachische Abhandlung.